

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

ÍNDICE DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ANEURISMA CEREBRAL  
TRATADOS CON TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN EL  
HOSPITAL REGIONAL LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
DE MARZO 2017 A MARZO 2018

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:  
PAULISSETTE FRAUSTO REYES



PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
MEDICINA CRÍTICA

ASESOR DE TESIS:  
DR. CÉSAR AUGUSTO GONZÁLEZ LÓPEZ

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO

063.2018

CIUDAD DE MÉXICO

2018





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



-  
DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA Y CAPACITACIÓN

-  
DRA. FLOR MARÍA DE GUADALUPE  
ÁVILA FEMATT  
JEFA DE ENSEÑANZA

-  
DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ  
ARELLANO  
JEFE DE INVESTIGACIÓN



-

DR. PEDRO EDUARDO ALVARADO RUBIO  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD

-

DR. CESAR AUGUSTO GONZÁLEZ LÓPEZ  
ASESOR DE TESIS



## ÍNDICE

DEDICATORIA.....	1
RESUMEN.....	2
SUMARY O ABSTRACT.....	3
EPIDEMIOLOGIA.....	4
ANTECEDENTES.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	12
HIPOTESIS.....	13
OBJETIVO GENERAL.....	14
MATERIAL Y METODOS.....	15
DISEÑO.....	16
CONSIDERACIONES ETICAS.....	17
RESULTADOS.....	17
DISCUSION .....	27
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29





## DEDICATORIA

Al gran Señor por que sin el nada es posible.

¡A mi madre! ese maravilloso ser humano, quien me ha dado el mejor de los ejemplos, de tenacidad, paciencia, y amor al paciente.

A mi esposo quien ha sabido acompañarme en este camino, me ha apoyado de forma incondicional y ha creído en mi en todo momento.

## RESUMEN

### OBJETIVO

Evaluar la mortalidad relacionada con la terapia de tipo endovascular o clipaje para tratamiento de aneurismas cerebrales.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de tipo observacional, Prospectivo, longitudinal, descriptivo

Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años con diagnóstico de aneurisma cerebral que ingresen a terapia intensiva adultos en el periodo de marzo 2017 a marzo 2018

Los criterios de inclusión fueron:

Pacientes con aneurismas cerebrales sometidos a tratamiento endovascular por intervención de urgencia.

Pacientes con aneurismas cerebrales sometidos a tratamiento endovascular por intervención programada diagnóstica.

Pacientes con aneurisma cerebral tratados con clipaje.

Una vez obtenida la información mediante el análisis del expediente clínico, la información fue organizada en una base de datos de Excel, para su posterior análisis a partir de estadística descriptiva (medidas de tendencia central y dispersión) así como con inferencial (correlación de Pearson, correlación de  $X^2$  cuadrada) considerando un 95% de confiabilidad y 5 % de error. Se utilizó el paquete estadístico SPSS21.0

### RESULTADOS

Se estudiaron un total de 35 pacientes con aneurisma cerebral del cual 22 pacientes fueron tratados con tratamiento endovascular y 13 fueron tratados con tratamiento quirúrgico de tipo clipaje. La mediana de edad observada fue de 58 años, con un predominio en el sexo femenino. Las principales complicaciones encontradas en este estudio fueron el resangrado, vasoespasmo y muerte. Observándose un mayor tiempo quirúrgico, anestésico así como volumen de sangrado en los pacientes sometidos a procedimiento de tipo clipaje. Las defunciones reportadas fueron en el grupo del procedimiento de tipo clipaje, donde se presentaron 6 muertes. De acuerdo con los resultados obtenidos se observa que existe un riesgo mayor de hasta 4.17 veces más respecto a la mortalidad en el grupo de pacientes con tratamiento de tipo clipaje. En este estudio también se encontró una P significativa en la escala de APACHE la cual la hace más confiable con respecto al SOFA para predecir mortalidad en este tipo de pacientes.

### CONCLUSIONES

En el estudio realizado se observó un mayor sangrado en el grupo de pacientes quienes fueron sometidos a tratamiento de tipo clipaje, así como defunciones, mientras que en el grupo tratado con endovascular no, por lo que la incidencia de la mortalidad es aun mayor en este grupo de pacientes.

### PALABRAS CLAVE

Tratamiento endovascular, clipaje, aneurisma cerebral.

## SUMMARY O ABSTRACT

### OBJECTIVE

To evaluate mortality related to endovascular therapy or clipping for the treatment of cerebral aneurysms.

### METHODS

Observational, longitudinal, descriptive, observational study

Male and female patients older than 18 years diagnosed with cerebral aneurysm who were admitted to the intensive care unit in the period from March 2017 to March 2018

The inclusion criteria were:

Patients diagnosed with cerebral aneurysms subjected to endovascular type of treatment by emergency intervention.

Patients diagnosed with cerebral aneurysms subjected to endovascular type of treatment for scheduled diagnostic intervention.

Patients diagnosed with cerebral aneurysms treated with clipping.

Once the data was collected by analyzing the clinical file of each patient, the information was used for further analysis of the descriptive statistics (measures of central tendency and dispersion) as well as inferential (Pearson correlation, correlation of square chi) considering 95% reliability and 5% error. The statistical package SPSS21.0 was used

### RESULTS

A total of 35 patients diagnosed with cerebral aneurysm were collected, of which 22 of them were treated with endovascular treatment, and 13 were treated with surgical clipping. The median age observed was 58 years, with a greater predominance in females. The main complications found were rebleeding, vasospasm and death. Observing a greater surgical time, anesthetic time, as well as greater amount of bleeding in the patients, subjected to a clipping type of treatment. The deaths reported were reported to the clipping group, there where 6 deaths in total. According to the results obtained there is a greater risk of up to 4.17 times more regarding mortality in the group of patients with clipping type of treatment. In this study, the significance of P was found on the APACHE scale; therefore, we can consider it is more reliable than the SOFA to predict mortality in this type of patients.

### CONCLUSIONS

According to the data collected, there was a greater amount of bleeding in the patients who were subjected to a clipping type of treatment, as well as reported deaths, while in the group treated with endovascular procedure there were none, so the incidence of mortality reported is greater in the group of patients subjected to a clipping type treatment.

### KEY WORDS

Endovascular treatment, surgical clipping, brain aneurysm

## ANTECEDENTES

Las aneurismas son dilataciones patológicas de los vasos sanguíneos. Dichas dilataciones pueden presentarse a cualquier nivel del sistema vascular, y estas presentan una serie de características que las hacen únicas en cada individuo. Los aneurismas intracraneales se consideran como la principal anomalía cerebrovascular corregible quirúrgicamente.

En 1988 S. Hilal logró cateterizar selectivamente aneurismas del polígono de Willis y depositar en su interior micro espirales de hilo metálico buscando su oclusión mecánica, para inducir así una trombosis y obliterar el saco aneurismático preservando el flujo en la arteria portadora, lo que ahora conocemos como coils. Estos coils están elaborados a base de platino o tungsteno. En 1991 Guglielmi y colaboradores describieron el diseño de un micro espiral suave, plegable y a traumático. La característica de este tipo de coil era la posibilidad que se tenía de ser ingresado al aneurisma, retirarlo o reubicarlo de acuerdo a la necesidades del paciente. Este tipo de coils fue autorizando para su comercialización dos años más tarde en 1993. Dicha técnica fue aprobada y sigue vigente hasta la actualidad. Posterior a la publicación de esta técnica y este coil se realizó un estudio, el ISAT el cual demostró la reducción de 100% de resangrado. Se han diseñado a lo largo de los últimos años variedades de coils, pero la técnica persiste. En el año de 2017 se publicó un estudio inglés en el New England Journal of Medicine donde se hace reporte de un nuevo coil el cual se encuentra recubierto por gelfoam, dicho dispositivo promete mejorar los resultados y cubrir las deficiencias actuales de la terapia endovascular.

## EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de esta patología se presenta entre los 40 y los 60 años, teniendo un pico importante a los 50 años. Observándose una prevalencia indiferente de acuerdo al sexo, teniendo un ratio de 1:1. El porcentaje de ruptura anual de las aneurismas se encuentra entre 1 y 2 %, siendo más frecuente en aquellos pacientes quienes tienen aneurismas múltiples. De acuerdo a un estudio realizado en el centro médico nacional la raza la incidencia de 14 a 45%. En este estudio también se logró observar la incidencia de acuerdo al número de aneurismas observadas en los pacientes. Observándose que un 75% de ellos presentaron 2 aneurismas. Se observó una incidencia de tres aneurismas en un 15% de los pacientes. Mientras que en un porcentaje menor al 10% presentaron más de tres aneurismas, con un importante predominio femenino en los aneurismas múltiples. Monique H M Vlak, Ale Algra, Raya Brandenburg, Gabriël J E Rinkel. (2011). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. OCTUBRE 2017, de LANCET Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21641282>

## CLASIFICACION

Para un correcto análisis de esta patología hablaremos de su clasificación. Esta clasificación se basa de acuerdo a su morfología, a su tamaño y a su localización. De acuerdo con su morfología, estas se subdividen en fusiformes, saculares y desecantes. F. Carancia,1, F. Brigantia,2, L. Cirillo,3, M. Leonardib,4, M. Muto. (2013). Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. September 20 2017, de Elsevier Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23399038>

Las fusiformes a su vez se subdividen en dos grandes grupos en simples y complejas. Las aneurismas simples las cuales a su vez se dividen 4 grupos. El primero son aquellas aneurismas que se encuentran en un vaso mayor comunicante. El segundo grupo es aquel en el cual se encuentran en una arteria primaria. Mientras que el segundo grupo es aquel en el que se encuentra en una arteria secundaria. Y finalmente el cuarto grupo es aquel donde la aneurisma se encuentra en una de las ramas del vaso. Las aneurismas fusiformes complejas se dividen en tres grandes

grupos el primero en el vaso mayor comunicante. El segundo grupo son aquellas aneurismas que se encuentran en la arteria primaria y el tercer grupo son las aneurismas localizadas a nivel de una arteria secundaria. (R. R. Smith et al., *Cerebral Aneurysms* Springer-Verlag New York, Inc. 1994)

Las aneurismas saculares se encuentran principalmente a nivel de la bifurcación de los vasos sanguíneos. Este tipo de aneurisma está conformada por un cuerpo, un cuello y un domo. De acuerdo con su localización se dividen en dos grupos. El primer grupo es aquel donde las aneurismas se localizan a nivel de un vaso sin bifurcaciones. El cual a su vez se subdivide en tres grupos; El primer grupo es aquel que se describe en los vasos de mayor conducción. El segundo grupo está conformado por los aneurismas localizados a nivel de un vaso primario. Un tercer grupo es aquel en el que las aneurismas se localizan en un vaso secundario. Finalmente el último subgrupo es aquel donde las aneurismas que se forman a nivel de una rama secundaria. Estos últimos se subdividen en proximales y distales. El segundo grupo de los aneurismas saculares es aquel en el cual estos defectos son observados en una rama paralela del vaso. Los cuales se subclasifican en aquellos localizados a nivel de la arteria de mayor conductibilidad, aquellos localizados en la arteria primaria, los localizados en la arteria secundaria. Y finalmente se encuentran las aneurismas localizadas a nivel de la bifurcación. Estos últimos se subdividen en tres grupos. El primer grupo es el que alberga los aneurismas localizados en una arteria de mayor conductibilidad. El segundo grupo son aquellos localizados en una arteria primaria y el último grupo es aquel en el que se encuentran en una arteria distal.

Michael B. Pritz, MD, PhD. (2011). Cerebral Aneurysm Classification Based on Angioarchitecture. September 7 2017, de Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases Sitio web: [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(09\)00266-3/pdf](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(09)00266-3/pdf).

Las aneurismas disecantes son aquellas que se encuentran como una especie de luz, o una disección en el lado interior de la pared arterial. Estas se producen cuando se desgarran de forma longitudinal la íntima del vaso. Estas pueden formarse de manera espontánea teniendo dos localizaciones principalmente. La localización intra craneal de estas aneurismas es a nivel de la porción cervical de la carótida. Mientras que a nivel extra craneal se localizan a nivel de la arteria vertebral. Un gran porcentaje de estas son producto de una lesión traumática. Encontrando a su localización principal en el sistema vertebral-basilar, afectando de forma directa a la arteria cerebelosa posterior. Otras de las posibles etiologías de esta aneurisma es la aterosclerosis, la displasia fibromuscular, artritis, trastornos congénitos de los tejidos conectivos e infecciones. De acuerdo con las estadísticas el sector más afectado es afectando el masculino. Juha hernesniemi, md, phd. (2008). microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. Septiembre 9 2017, de Elsevier sitio web: [http://www.worldneurosurgery.org/article/s0090-3019\(08\)00124-9/fulltext](http://www.worldneurosurgery.org/article/s0090-3019(08)00124-9/fulltext)

Las aneurismas cerebrales también se subdividen de acuerdo a su tamaño en cuatro grandes grupos. Las aneurismas localizadas en el primer grupo son las Aneurisma muy pequeñas; este tipo de aneurismas son aquellas que tienen una medida menor a 3 milímetros. El segundo grupo son las aneurismas pequeñas las cuales tienen una longitud que va de los 3 milímetros hasta los 11 milímetros. Las aneurismas consideradas como grandes son aquellas que presentan una longitud que oscila entre de los 11 a los 25 milímetros. Y finalmente encontramos a los aneurismas gigantes, que son todos aquellos aneurismas cuya longitud rebasa los 25 milímetros. De acuerdo a su localización los aneurismas intracraneales se encuentran principalmente en polígono de Willis y en la bifurcación de la arteria cerebral media. En estudios realizados por necropsia se ha observado que aproximadamente un 90% se localiza a nivel de la circulación anterior, mientras que un 10% se encuentra a nivel del sistema vertebro basilar. De acuerdo con esta literatura un 33% de los aneurismas se localizaron a nivel de la arteria comunicante anterior. En la unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna se reportaron otro 33%. Mientras que un 20% se encontraron a nivel de la bifurcación o trifurcación de la arteria cerebral media. La literatura mundial reportó mediante estudios de imagenología de tipo angiografía se encontró un 38% a nivel de la comunicante posterior. En un 36% se localizaron a nivel de la comunicante anterior, otro 21% se observó en la bifurcación de la arteria cerebral media, un 2.2% a nivel de la bifurcación

de la ACI y un 2.8% se encontró en la arteria basilar. Michael B. Pritz, MD, PhD. (2011). Cerebral Aneurysm Classification Based on Angioarchitecture. SEPTIEMBRE 7 2017, de Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases Sitio web: [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(09\)00266-3](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(09)00266-3)

En relación con la forma del aneurisma, este tiene tres componentes, descritos desde su origen en el vaso padre hasta su extremo distal el cuello. El cuello consiste en la base del aneurisma, que lo une con el vaso-padre. El cuerpo es la porción que tiene el mayor volumen de la lesión. Y finalmente el domo, que corresponde al extremo distal de la lesión. Esta caracterización tiene importancia clínica, pues es bien sabido que la mayoría de los aneurismas se rompen por el domo, y de la misma forma la oclusión de la lesión implica la imposición de un obstáculo mecánico en el cuello.

Michael B. Pritz, MD, PhD. (2011). Cerebral Aneurysm Classification Based on Angioarchitecture. SEPTIEMBRE 7 2017, de Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases Sitio web: [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(09\)00266-3](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(09)00266-3)

## ENFERMEDAD INFLAMATORIA

Estudios recientes apoyan la teoría de inflamación para la formación de las aneurismas cerebrales. En esta teoría se describe como la hemodinámica produce una lesión progresiva que fomenta la formación de metaloproteinasas lo cual desencadena la degradación de la matriz extracelular y apoptosis de las células del musculo liso, las cuales predominan en las paredes vasculares. Lo anterior desencadena un adelgazamiento progresivo de la pared vascular, formando aneurismas y su ruptura.

Los macrófagos se encuentran invariablemente en el tejido del musculo liso de los aneurismas. Estas células atraviesan el tejido no solo liberando pro citoquinas inflamatorias que conducen al reclutamiento de células inflamatorias adicionales, pero también liberando metaloproteinasas que digieren la matriz extracelular de la pared arterial y causan daño adicional a través de la regulación ascendente de otras proteasas. El grupo de investigadores Aoki et al demostraron elegantemente que la expresión de macrófagos y Metaloproteinasas derivados de los macrófagos estaba estrechamente asociada con el crecimiento de aneurismas, y que la inhibición selectiva de estas Metaloproteinasas bloqueaban la progresión del aneurisma. Del mismo modo otro grupo de investigadores Kanematsu et al descubrieron que los ratones agotados en macrófagos tienen un riesgo sustancialmente menor de desarrollar aneurismas. En líneas similares, la inhibición de la proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1 (MCP-1), una quimosina que regula la migración y la filtración de macrófagos, detuvo la formación de aneurismas en ratones. En un estudio comparativo de aneurismas cerebrales humanas rotos y no rotos, se observó que la infiltración macrófagos se asoció fuertemente con la ruptura del aneurisma. Curiosamente, los macrófagos parecen estar presentes en las aneurismas cerebrales humanas en 2 formas diferentes que ejercen efectos opuestos sobre la inflamación. Mientras que las células pro inflamatorias M1 y las células M2 antiinflamatorias están presentes en igual proporción en aneurismas no rotos, el equilibrio se desplaza hacia las células M1 en aneurismas rotos, lo que sugiere un papel para el desequilibrio M1 / M2 en la progresión de las aneurismas humanas a la ruptura. Además, el papel crítico de los macrófagos en las aneurismas ha permitido el desarrollo imágenes para identificar aneurismas propensos a la ruptura. Las terapias dirigidas a la activación de los macrófagos y la liberación de Metaloproteinasas en las paredes de los aneurismas o la prevención del desequilibrio M1 / M2 pueden detener la formación de aneurismas y la ruptura. Aoki T, Kataoka H, Morimoto M, Nozaki K, Hashimoto N. Macrophage- derived matrix metalloproteinase-2 and -9 promote the progression of cerebral aneurysms in rats. *Stroke*. 2007 , Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tada Y, Tsou TL, van Rooijen N, et al. Critical roles of macrophages in the formation of intracranial aneurysm. *Stroke*. 2011

Las células de musculo liso desempeñan un papel fundamental en la formación, progresión y ruptura de las aneurismas. Como se discutió anteriormente, las células de musculo liso, son las células encargadas de sintetizar la matriz predominante de la pared vascular. Los medios proporcionan integridad estructural a la pared arterial, y el adelgazamiento de esta capa contribuye a la formación y ruptura de aneurismas. Al principio de la formación del aneurisma, las células de musculo liso migran hacia la íntima en respuesta a la lesión endotelial y proliferan, produciendo hiperplasia de la capa de la íntima. Posteriormente, estas sufren modulación fenotípica a partir de un fenotipo diferenciado relacionado con la contracción a un fenotipo no diferenciado, lo cual promueve la inflamación y la ruptura de la matriz. Morfológicamente, las células del musculo liso moduladas ya no se disponen en bandas estrechamente compactadas, sino que se disocian entre sí para transformarse en células tipo araña en las paredes de los aneurismas. La capacidad de estas células para sintetizar colágeno se ve gravemente afectada. Aoki T, Kataoka H, Ishibashi R, Nozaki K, Egashira K, Hashimoto N. Impact of monocyte chemoattractant protein-1 deficiency on cerebral aneurysm formation. *Stroke*. 2009; Hasan D, Chalouhi N, Jabbour P, Hashimoto T. Macrophage imbalance (M1 vs. M2) and upregulation of mast cells in wall of ruptured human cerebral aneurysms: preliminary results. *J Neuroinflammation*. 2012; Hasan D, Chalouhi N, Jabbour P, Dumont AS, Kung DK, Magnotta VA, et al. Early change in ferumoxytol-enhanced magnetic resonance imaging signal suggests unstable human cerebral aneurysm: a pilot study. *Stroke*. 2012; Hasan DM, Mahaney KB, Magnotta VA, Kung DK, Lawton MT, Hashimoto T, et al. Macrophage imaging within human cerebral aneurysms wall using ferumoxytol-enhanced MRI: a pilot study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012.

Una serie de estudios in vitro e in vivo descubrió que la modulación fenotípica de las células del musculo liso en las aneurismas cerebrales fue inducida por el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ . Se observó que este inhibía el fenotipo contráctil de las células y los genes de remodelación pro inflamatoria / matriz inducidos, en específico el MCP-1, MMP, molécula de adhesión celular vascular 1 e interleucina  $1\beta$ . Este proceso fue mediado por el factor de transcripción similar a Kruppel 4, un regulador conocido de la diferenciación de células del musculo liso. En un estudio de seguimiento, el mismo grupo descubrió que la modulación fenotípica de las CML se revertía con un inhibidor de TNF- $\alpha$  después de la inducción de aneurismas. En conjunto, estos datos indican que las CML bajo la influencia de mediadores inflamatorios, particularmente TNF- $\alpha$ , promueve la formación de aneurismas, la progresión y la ruptura. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>, Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012

## LA HEMODINAMIA, Y DISFUNCION ENDOTELIAL

El estrés hemodinámico es un factor importante que promueve la formación de aneurismas. Esto se observa principalmente en las aneurismas que se forman en las uniones arteriales, bifurcaciones o ángulos vasculares abruptos donde se ejercen tensiones hemodinámicas excesivas sobre las paredes arteriales. En un estudio bien se observó una remodelación destructiva en la región adyacente de aceleración de flujo que se asemejaba al inicio de un aneurisma intracraneal, caracterizado por la disrupción de la elasticidad. Llegando a la conclusión de que una combinación de alto esfuerzo cortante de pared y un alto gradiente fuertemente predispone a la formación de aneurismas. También se demostró una correlación entre el grado de remodelación destructiva que representa la pérdida de lámina elástica interna, el adelgazamiento medial y el abombamiento luminal en las bifurcaciones arteriales. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

Se cree que un nivel bajo de tensión de cizallamiento de pared puede inducir la apoptosis de las células endoteliales, promoviendo así la remodelación / fragilidad estructural de la pared del aneurisma y conduciendo finalmente a su ruptura. Algunos autores han propuesto que una tensión



de cizallamiento de pared baja puede desencadenar el crecimiento y la ruptura de grandes fenotipos de aneurismas ateroscleróticos a través de una reacción inflamatoria, mientras que una alta puede desencadenar el crecimiento y la ruptura de metaloproteinasas, apoptosis de células murales, y adelgazamiento medial. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

La disfunción endotelial es un sello distintivo de la biología de la aneurisma cerebral. Como se discutió anteriormente, la disfunción endotelial y la pared vascular en la inflamación y la remodelación son desencadenados directamente por la tensión de cizallamiento de pared. Existen estudios en los cuales se demostró que existe pérdida de células endoteliales y la expresión diferencial de marcadores biológicos de remodelación vascular, concretamente metaloproteinasas en áreas de baja tensión de cizallamiento de pared, en aneurismas saculares inducidos por elastasa. Se ha demostrado que la tensión de cizallamiento de pared induce disfunción endotelial, como lo demuestra la pérdida de la expresión del óxido nítrico sintetasa endotelial, y la regulación positiva de marcadores inflamatorios. Se observó que la lesión de células endoteliales inducida por anomalías hemodinámicas fue el cambio más temprano en la pared del aneurisma, seguido de la formación de una zona inflamatoria que conduce a la destrucción proteolítica de la matriz extracelular vascular por metaloproteinasas. Se descubrió que las uniones estrechas endoteliales estaban alteradas en las aneurismas y se asociaron con la migración de leucocitos a través de espacios endoteliales en las paredes de aneurismas. En conjunto, estos datos indican que la disfunción endotelial, impulsada por estrés hemodinámico, es un evento temprano en la fisiopatología de aneurismas que inicia y nutre la reacción amonal en las paredes arteriales. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

## **LA GENETICA DE LAS ANEURISMAS**

A pesar de la extensa investigación, se sabe relativamente poco sobre la genética de las aneurismas. El papel de la genética en las aneurismas puede ser resaltado por el mayor riesgo de aneurismas y Hemorragia subaracnoidea, en familiares de primer grado. Como tal, se observan aneurismas en el 2,3% de la población general frente al 4% de aquellos con un familiar de primer grado afectado y el 8% de aquellos con 2 familiares de primer grado afectados. Algunas enfermedades hereditarias del tejido conectivo y de la matriz extracelular también se asocian con un mayor riesgo. La enfermedad hereditaria poli quística autosómica dominante es la enfermedad más comúnmente asociada con la Las aneurismas pueden ocurrir en 10 a 13% de los pacientes con enfermedad renal poliquística autosómica dominante y en menos de 23% de los mayores de 60 años. Ehlers-Danlos tipo IV donde se encuentra una mutación a nivel del colágeno tipo III, también en la displasia bromuscular y posiblemente síndrome de Marfan se encuentran asociados con la formación de aneurismas cerebrales. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

Existen estudios de vinculación del genoma, los cuales han identificado varios loci genéticos dentro de los cuales se encuentran 7q11, 14q22, 5q22-31 en un estudio japonés y 19q13.3 en un estudio finlandés. Aunque no se ha encontrado ningún gen específico demostrado hasta ahora como asociado, estos loci genéticos incluyen algunos genes candidatos prometedores que codifican proteínas de matriz extracelular tales como elastina y colágeno. Otros genes candidatos que se han estudiado son los asociados con la formación de la pared vascular, la degradación de la matriz y la respuesta de la arteria cerebral al aumento del estrés. Entre esos genes se encuentran la lisil oxidasa, el brillo 2, la antitripsina  $\alpha$ 1, las metaloproteinasas, inhibidor tisular de metaloproteinasa-1, endoglina, enzima conversora de angiotensina, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato-oxidasa, p22phox, fosfolipasa C, óxido nítrico sintetasa endotelial, receptores transformantes del factor de crecimiento  $\beta$  y policistina. Es importante mencionar que ninguno de los hallazgos de los estudios de asociación genética ha sido consistentemente reproducible. Por lo que sería necesario la realización de grandes estudios multicéntricos para elucidar más claramente la plataforma genética de las CA;

sin embargo, es probable que tanto los factores genéticos como los factores ambientales desempeñen un papel en la patogénesis de las aneurismas, lo que complica los esfuerzos en la identificación del gen de la enfermedad. La terapia génica para inhibir la sobreexpresión de metaloproteinasas, la activación de los macrófagos, o la modulación fenotípica de las células del músculo liso teóricamente puede tener eficacia en la prevención de la ruptura del aneurisma. Desafortunadamente, las terapias de tipo génicas tienen más posibilidades de éxito solo si se identifica un gen defectuoso específico.

Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

## **CRECIMIENTO ANEURISMÁTICO**

El crecimiento de una aneurisma es un factor de riesgo fuerte para su ruptura. Los mismos factores que impulsan el crecimiento del aneurisma, concretamente en la inflamación de la matriz conducen finalmente a su ruptura. En un gran estudio reciente que siguió a 258 aneurismas no rotos con angiografía por tomografía computarizada, el riesgo anual de ruptura fue del 2,4% en aneurismas con crecimiento y solo 0,2% en aquellos sin crecimiento. Todos los aneurismas incidentales requerían imágenes de seguimiento longitudinal para controlar el posible crecimiento, incluidas las lesiones pequeñas. El riesgo de crecimiento del aneurisma se asoció principalmente con el tabaquismo. Un aneurisma crece por expansión de la pared debido a la proliferación de células murales con producción de matriz extracelular e hiperplasia de la íntima, o por distensión atribuible a la presión hemodinámica en las aneurismas degeneradas, o por una combinación de estos 2 mecanismos. La reacción inflamatoria es un factor muy importante en este proceso, ya que impulsa el crecimiento de células murales con la producción de matriz extracelular y la degeneración de la pared del aneurisma. La inhibición del factor nuclear- $\kappa$  B, ROS, MMP / catepsina y MCP-1 disminuyó el crecimiento del aneurisma. Las proteínas quinasas activadas por mitógeno, una familia de proteínas de señalización intracelular que tienen un papel crítico en el crecimiento celular, proliferación, diferenciación y apoptosis, también se ha demostrado que participan activamente en el crecimiento del aneurisma.

En pacientes tratados de forma conservadora, se recomienda un seguimiento periódico cada 6-12 meses con estudios de imagen no invasivos como lo son la angiografía por resonancia magnética o la angiografía por tomografía computarizada. Se debe prestar mucha atención al tratamiento de cualquier aneurisma que crezca durante el período de seguimiento, ya que esto sugiere un proceso activo en los procesos inflamatorios en la pared del aneurisma.

Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

## **TRATAMIENTO ENDOVASCULAR**

Los primeros casos de tratamiento endovascular para aneurismas intracraneales fueron realizados por el equipo del neurocirujano ruso F. Serbinenko, esto en el Instituto de Neurocirugía de Moscú, a principios de la década del 70. El doctor Serbinenko describió la utilización de micro balones de látex amarrados al extremo de microcatéteres para ocluir aferencias de malformaciones arteriovenosas de alto flujo, fístulas carótido-cavernosas y aneurismas intracraneales que presentaban dificultades para su resolución neuroquirúrgica. Años después dicha técnica fue desarrollada y mejorada por Romodanov y Shcheglov en el Instituto de Neurocirugía de Kiev. Realizando una publicación de 119 pacientes en 1982 donde se observó un 78,2 % de éxito en preservar la luz arterial y 12,6 % de casos en los que debieron efectuar oclusión del vaso portador. Serbinenko FA. (1974). Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. Agosto 2017, de Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4841872>

En el año de 1978 particular Luc Picard en Nancy, Francia, reprodujo la técnica soviética, el uso de microbalones de látex desprendibles para ocluir fistulas carótido cavernosas y para excluir por trapping la arteria portadora en aneurismas carotídeos internos. Posteriormente Debrun y sus colaboradores lograron describir la técnica por abordaje femoral la cual tenía la finalidad de disminuir los riesgos de hematomas cervicales y las disecciones carotídeas que se llegaban a presentar en este tipo de procedimientos. Uno de los principales problemas a lo que se enfrentaron fue la conservación de la permeabilidad de la arteria intervenida. Lo anterior estaba atribuido a los materiales de látex del balón y al contraste iodado necesario para su inflado y visualización radioscópica.

Gérard Debrun, M.D., Pierre Lacour, M.D., Jean-Pierre Caron, M.D., Michel Hurth, M.D., Jean Comoy, M.D., and Yves Keravel, M.D.. (1978). Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. septiembre 2017, de journal of neurosurgery Sitio web: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1978.49.5.0635>.

En el año de 1984 el doctor A. Berenstein publico estudio de 12 pacientes portadores de aneurismas en la circulación anterior y de 2 pacientes con aneurismas gigantes de la circulación posterior, todos ellos tratados de forma exitosa por oclusión endovascular proximal. Berenstein A, Ransohoff J, Kuppersmith M. y cols. Transvascular treatment of giant aneurysms of the carotid and vertebral arteries: Functional Investigation and Embolization. Surg Neurol 1984; 21:3-21

En 1987 el doctor Fox y sus colaboradores comunicaron su experiencia en 68 pacientes con aneurismas grandes y gigantes de la circulación anterior, sin posibilidad de ser tratados de forma convencional quirúrgica convencional con clipaje, siendo estos tratados por oclusión proximal del vaso portador utilizando balones desprendibles. Fox AJ, Viñuela F, Pelz DM, Peerless SJ, Ferguson GG, Drake CG, Debrun G.. (1987). Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. septiembre 2017, de Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3783258>

En 1988 S. Hilal logró cateterizar selectivamente aneurismas del polígono de Willis y depositar en su interior microespirales de hilo metálico buscando su oclusión mecánica, para inducir así una trombosis y obliterar el saco aneurismático preservando el flujo en la arteria portadora, lo que ahora conocemos como coils. Estos coils están elaborados a base de platino o tungsteno. En 1991 Guglielmi y colaboradores describieron el diseño de un micro espiral suave, plegable y a traumático. La característica de este tipo de coil era la posibilidad que se tenía de ser ingresado al aneurisma, retirarlo o reposicionarlo de acuerdo a la necesidades del paciente. Este tipo de coils fue autorizando para su comercialización dos años más tarde en 1993. Dicha técnica fue aprobada y sigue vigente hasta la actualidad. Posterior a la publicación de esta técnica y este coil se realizó un estudio, el ISAT el cual demostró la reducción de 100% de resangrado. Se han diseñado a lo largo de los últimos años variedades de coils, pero la técnica persiste. En el año de 2017 se publicó un estudio ingles en el New England Journal of Medecine donde se hace reporte de un nuevo coil el cual se encuentra recubierto por gelfoam, dicho dispositivo promete mejorar los resultados y cubrir las deficiencias actuales de la terapia endovascular.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las aneurismas cerebrales son una de las patologías más frecuentes que gracias al advenimiento de los nuevos estudios de imagenología y a la mejor capacitación de los médicos se diagnostica de forma más frecuente, y a una etapa más temprana.

El gran impacto de esta patología es debido a las complicaciones que pueden llegar a presentar los pacientes quienes la padecen, afectando directamente su calidad de vida, ya que las secuelas impactan de forma directa su vida productiva. Es también importante mencionar que las aneurismas cerebrales tienen un impacto económico en nuestro entorno debido al alto costo institucional, tanto por tratamiento en agudo como para las secuelas y complicaciones que estas ocasionan.

Su tratamiento ha evolucionado de forma importante en la última década, debido a los grandes avances tecnológicos logrados. El tipo de tratamiento que se oferta en nuestra institución, consiste en realizar un clipaje de la aneurisma y también realizar un tratamiento de tipo endovascular.

El tratamiento de tipo endovascular es un procedimiento relativamente nuevo, cuyo auge se ha incrementado en la última década. Este tipo de procedimiento oferta a los pacientes una menor mortalidad ya que existe disminución importante de los riesgos, a los que son expuestos con un tratamiento de tipo clipaje.

La literatura mundial actual nos muestra que existe una menor mortalidad al escoger este tipo de técnicas como tratamiento. Este tipo de tratamiento es novedoso en nuestra institución, el cual inicia su realización hace un par de años, por tal motivo no existen estadísticas que nos muestren la efectividad de este tipo de procedimientos. Por lo anterior es de suma importancia contar con estadística actual y de nuestra población para lograr observar la incidencia de la mortalidad en pacientes a quienes se les practiquen este tipo de tratamiento, con la finalidad de obtener información que nos ayude a valorar el riesgo beneficio de este tipo de procedimientos en nuestra institución.

Esto se realizara mediante el seguimiento de los pacientes que son tratados de forma endovascular, desde el inicio de su intervención y durante su estancia en el servicio de terapia intensiva. Logrando de esta manera obtener suficiente información, para determinar la mortalidad con la que cuenta nuestra institución.

## **JUSTIFICACIÓN.**

Las aneurismas cerebrales son una de las principales patologías quirúrgicas de las estructuras cerebrales; la cual cuenta con una incidencia a nivel mundial de 6 a 16 casos por cada 100,000 habitantes, aproximadamente 30,000 casos al año han sido reportados, por lo que el estudio de su etiología y tratamiento es de gran relevancia.

El tratamiento de las aneurismas cerebrales ha evolucionado de forma importante en las últimas décadas, con la perfección de técnicas de embolización, y los dispositivos para la misma. El tratamiento que se oferta en nuestro medio es el clipaje de aneurisma o la embolización mediante técnicas de terapia endovascular.

El tratamiento de tipo endovascular en estudios a nivel mundial ha demostrado ser superior ya que los últimos estudios realizados se demuestran que la técnica de embolización disminuye tanto la ruptura de la aneurisma al igual que el resangrado de la misma. En nuestro hospital no existe la estadística idónea que describa la mortalidad relacionada con este tipo de procedimientos, lo cual nos pone en desventaja respecto a los resultados y efectividad de este procedimiento en nuestro medio.

La realización del estudio se planea obtener la información necesaria para detectar la mortalidad de la técnica de tipo endovascular, otorgando así información valiosa respecto a la viabilidad de dichos procedimientos a futuro. Ya que se podrá comparar el estudio con la mortalidad respecto a la terapia de tipo clipaje, las posibles complicaciones y la superioridad de alguna de las dos técnicas. Lo cual impactaría directamente en el tipo de tratamiento a realizar y los costos a nivel institucional.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿El tratamiento endovascular de las aneurismas cerebrales disminuye la mortalidad en comparación con el tratamiento con clipaje?

## **HIPÓTESIS**

El tratamiento endovascular de la aneurisma cerebral disminuye la mortalidad del paciente comparada con el tratamiento con clipaje.

El tratamiento endovascular de la aneurisma cerebral no disminuye la mortalidad del paciente comparada con el tratamiento con clipaje.

## **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la mortalidad relacionada con la terapia de tipo endovascular para tratamiento de aneurismas cerebrales

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Mostrar la mortalidad asociada al tratamiento de tipo endovascular en aneurisma cerebral durante marzo 2017 a marzo 18 en el hospital regional Licenciado Adolfo Lopez Mateos

Mostrar la mortalidad asociada al tratamiento de tipo clipaje en aneurisma cerebral durante marzo 2017 a marzo 18 en el hospital regional Licenciado Adolfo Lopez Mateos

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Criterios de inclusión**

Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años con diagnóstico de aneurisma cerebral que ingresen a terapia intensiva adultos en el periodo de marzo 2017 a marzo 2018

Paciente intervenido de aneurisma cerebral por cirugía endovascular o clipaje que ingrese a la UCIA

### **Criterios de exclusión**

Pacientes masculino y femenino menores de 18 años

Pacientes con diagnóstico de aneurisma cerebral que reciban tratamiento y no ingresen a UCIA

Pacientes con alergia a medio de contraste ya conocida

### **Criterios de eliminación**

Pacientes quien es sometido a estudio pero no se comprueba el diagnostico

Pacientes con alergia a medio de contraste no conocida

Pacientes con expediente clínico incompleto

Pacientes con alergia no conocida a anestésicos utilizados durante procedimiento



## DISEÑO

### MATERIAL Y MÉTODOS:

**Estudio:**

Prospectivo, longitudinal.

**Muestra:**

35 pacientes, hombres y mujeres de 18 a 99 años.

**Lugar:**

Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos ISSSTE, Ciudad de México

**Procedimiento:**

Pacientes mayores de 18 años sometidos a tratamiento de aneurisma cerebral por procedimiento endovascular o cirugía de tipo clipaje que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

**Análisis estadístico:**

Realizado en Epi-info versión 3.5.4, y el análisis correlacional en el programa SPSS versión 20.

## ANALISIS ESTADISTICO

El análisis descriptivo de este estudio fue realizado con el programa Epi-Info versión 3.5.4, y el análisis de correlación fue echo con el programa SPSS versión 20. Se realizó un análisis estadístico mediante la prueba de la X cuadrada para las variables categóricas. La significancia estadística fue tomada en el nivel de  $p < 0.05$ .

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se acatara la normativa correspondiente, para la realización de proyectos de investigación de acuerdo a lo contemplado, en la ley general de salud en lo referente a la realización de proyectos de investigación clínica y biomédica en México, y a la normatividad internacional.

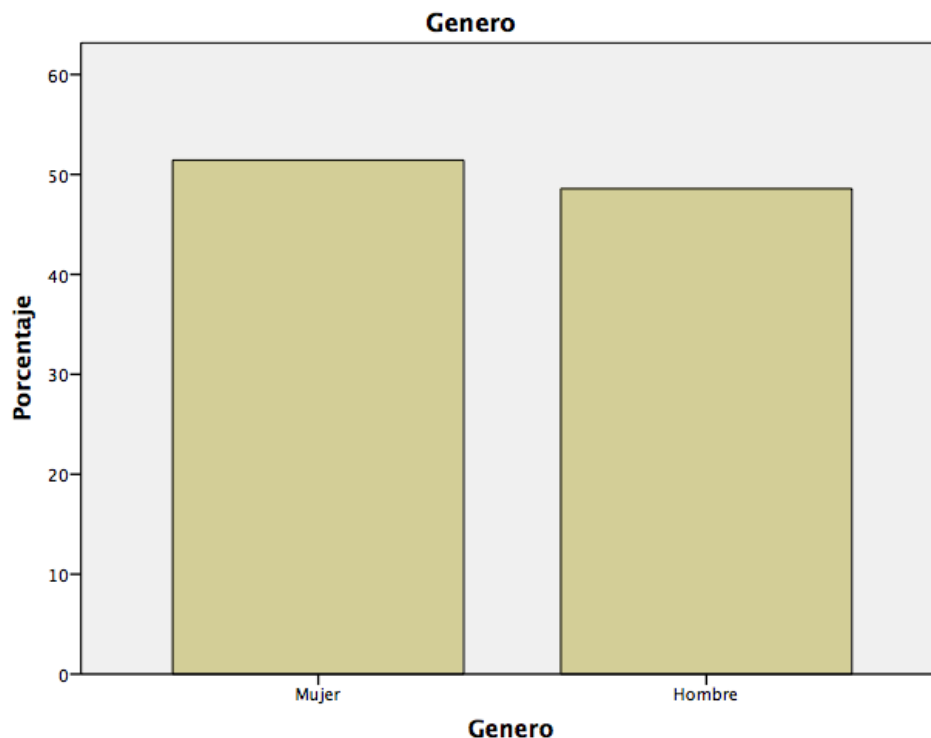
## RESULTADOS

En la tabla 1 podemos observar que el total de los pacientes recabados en este estudio fueron 35 pacientes, de los cuales 18 pacientes fueron mujeres y 17 fueron hombres, traducándose a un 50 y 47.2 % respectivamente; En la gráfica número 1 se observa la descripción de la tabla 1.

### GENERO

Tabla 1

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Mujer	18	50,0
	Hombre	17	47,2
	Total	35	97,2
Total		35	100,0

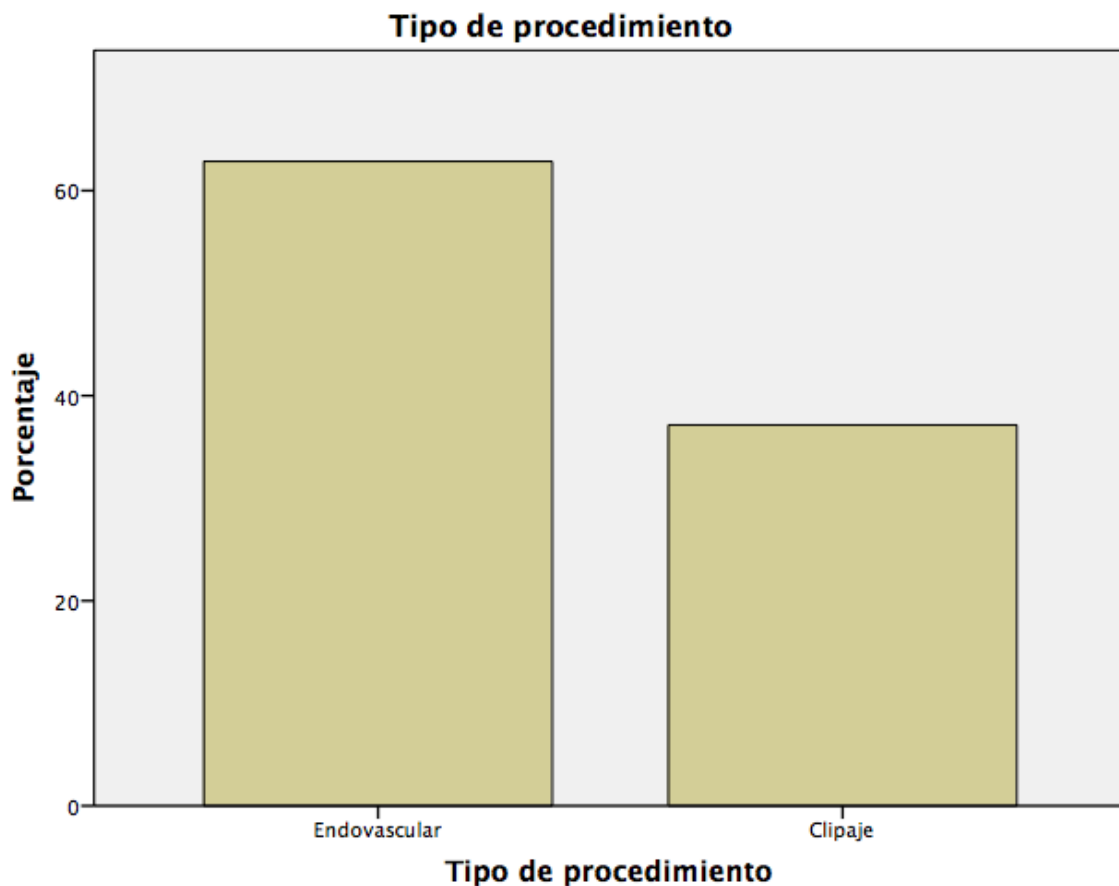


En la tabla número 2 podemos observar a los pacientes agrupados de acuerdo al tipo de procedimiento realizado, encontrando que del total de 35 pacientes 22 de ellos fueron sometidos a tratamiento de tipo endovascular lo cual corresponde a un 61 % del total de pacientes estudiados. Respecto al procedimiento de tipo clipaje se tuvo un total de 13 pacientes quienes corresponde a un 36.1 % de la población estudiada. La Grafica número 2 a continuación proyecta lo descrito en la tabla.

### TIPO DE PROCEDIMIENTO

Tabla 2

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Endovascular	22	61,1
	Clipaje	13	36,1
	Total	35	97,2
Total		35	100,0

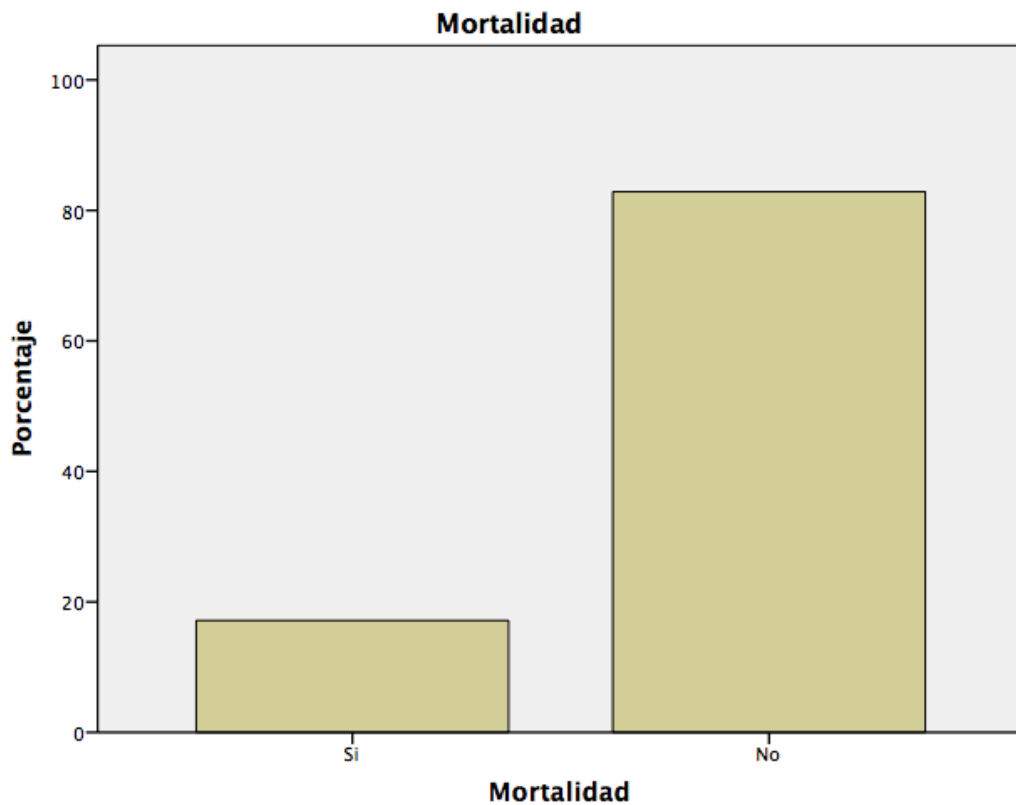


### MORTALIDAD

La tabla número 3 nos describe la mortalidad observada durante el estudio donde podemos observar que el porcentaje de mortalidad fue de 16.7%. En la gráfica tres se describe la tabla.

**Tabla 3**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	6	16,7
	No	29	80,6
	Total	35	97,2
Total		35	100,0

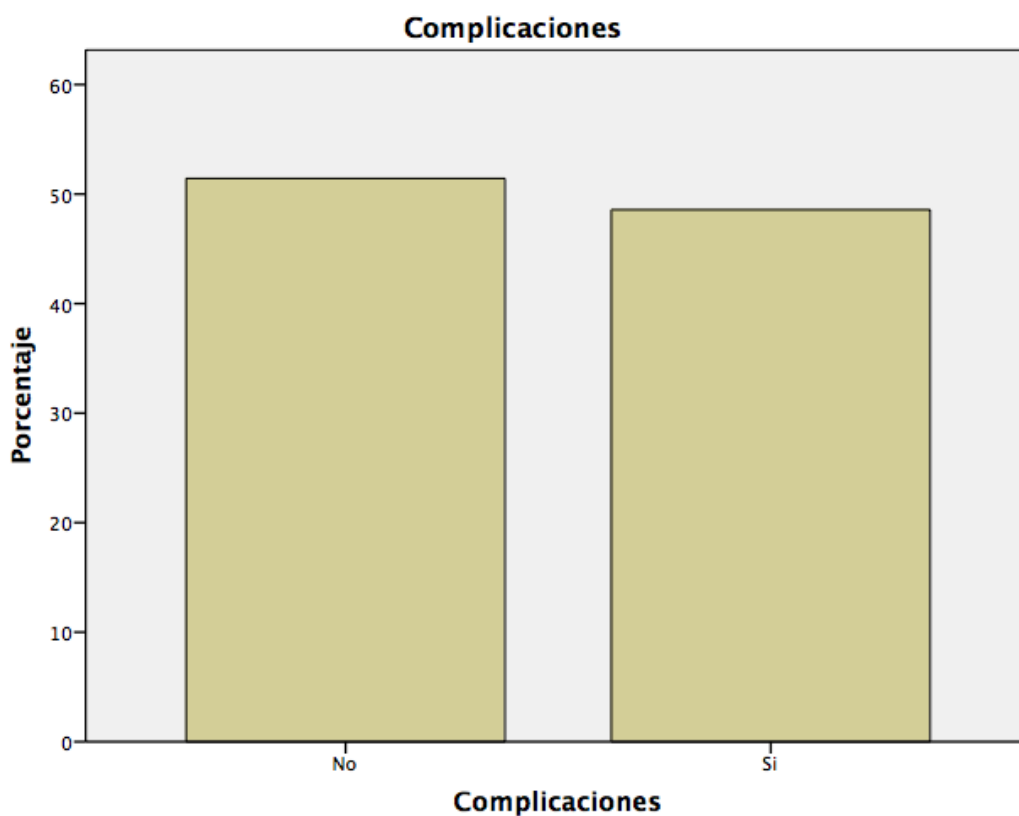


En la tabla 4 describe el total de complicaciones que se registraron durante el estudio, esta sin hacer distinción del tipo de procedimiento realizado. Encontrando así que se reportaron un total de 17 pacientes con complicaciones lo cual corresponde a un 47.2 % de la población estudiada. La Figura número 4 nos muestra una gráfica de barras que corresponde a la información descrita en la tabla.

## COMPLICACIONES

Tabla 4

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No	18	50,0
	Si	17	47,2
	Total	35	97,2
Total		35	100,0

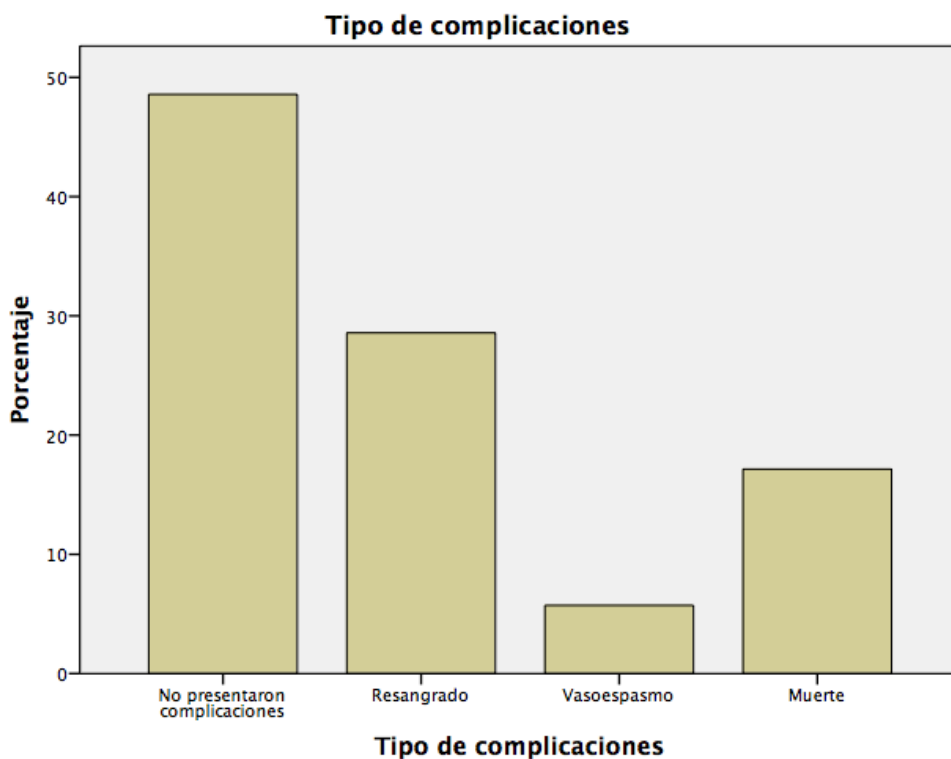


La tabla número 5 nos representa los diferentes tipos de complicaciones que se observaron durante el estudio, de las cuales podemos describir el resangrado, el vasoespasmo, y la muerte. Del total de 35 pacientes participantes de este estudio se encontraron complicaciones en 18 pacientes lo cual es equivalente aproximadamente a un 50% del total de la población estudiada; la complicación más frecuente en este estudio fue el resangrado el cual se observó en un total de 27.8% de la población, mientras que la muerte fue la segunda complicación más frecuente reportándose un total de 6 casos lo cual se traduce a un 16.7% de la población estudiada. La Figura 5 nos grafica en tipo barras la información descrita en esta tabla.

## TIPO DE COMPLICACIONES

**Tabla 5**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No presentaron complicaciones	17	47,2
	Resangrado	10	27,8
	Vasoespasmó	2	5,6
	Muerte	6	16,7
	Total	35	97,2
Total		35	100,0



En esta tabla se describe la mortalidad observada de acuerdo al tipo de procedimiento realizado, encontrando que 6 pacientes fallecieron los cuales pertenecieron al grupo donde se realizó el procedimiento de tipo clipaje. Mientras que en el procedimiento de tipo endovascular no se reportó ninguna defunción durante el estudio.

**TABLA DE CONTINGENCIA MORTALIDAD  
TIPO DE PROCEDIMIENTO**

Tabla 6

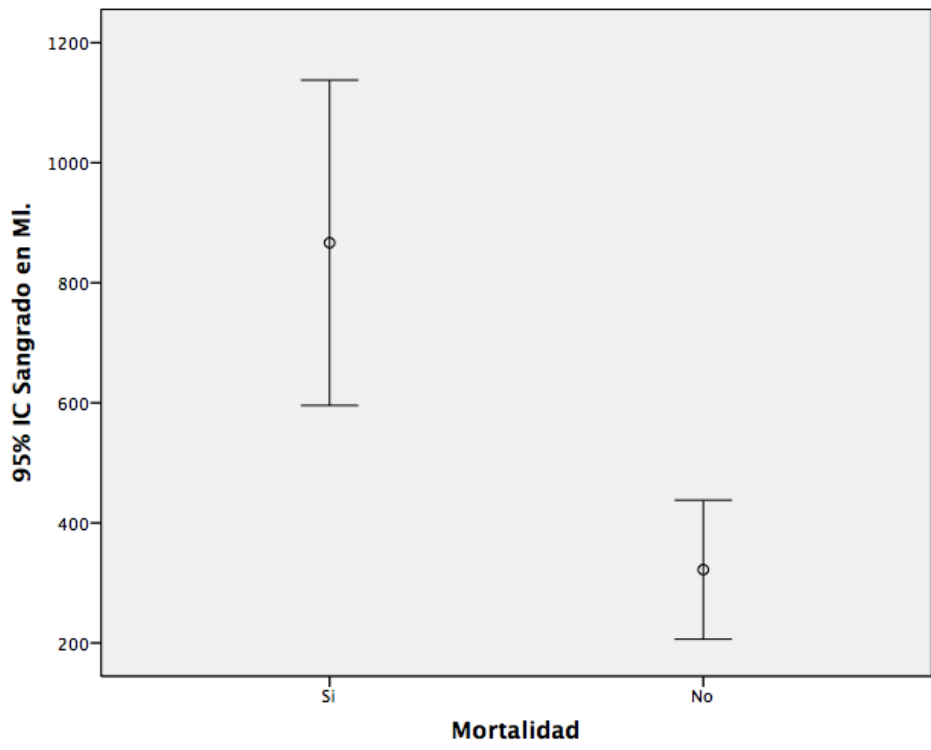
		Tipo de procedimiento		Total
		Endovascular	Clipaje	
Mortalidad	Si	0	6	6
	No	22	7	29
Total		22	13	35

La tabla número 7 nos muestra que los resultados arrojados en este estudio la existencia de una diferencia significativa entre procedimiento de tipo clipaje y procedimiento de tipo endovascular con un riesgo relativo de 4.14 (intervalo de confianza IC de 2.17 a 7.898), de acuerdo con lo anterior podemos traducir que existe un 4.14 mayor probabilidad de presentar un evento de muerte con el procedimiento de tipo clipaje que con el procedimiento de tipo endovascular. Figura numero 6

**ESTIMACIÓN DE RIESGO**

Tabla 7

Valor	Intervalo de confianza al 95%	
	Inferior	Superior
4,143	2,173	7,898
35		



La tabla número 8 nos describe que de acuerdo con el estudio realizado no existe una gran diferencia en el tiempo quirúrgico o tiempo anestésico en los diferentes tipos de procedimientos; sin embargo si se observó una diferencia importante en la cantidad de sangrado observada, reportándose un mayor sangrado en los pacientes cuyo tratamiento fue de tipo clipaje.

**ESTADÍSTICOS DE GRUPO**

Tabla 8

	Mortalidad	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Tiempo quirúrgico	Si	6	172:05:00.0	98:12:25.69	40:05:34.42
	No	29	125:06:22.8	65:08:36.69	12:05:48.66
Tiempo anestésico	Si	6	216:50:00.0	49:17:44.54	20:07:29.60
	No	29	30366:46:53	162773:00	30226:11:22
Sangrado en MI.	Si	6	866,67	258,199	105,409
	No	29	322,07	304,577	56,558
DEH	Si	6	6,33	6,346	2,591
	No	29	6,00	4,543	,844



Las diferencias observadas entre el tiempo quirúrgico y el tiempo anestésico no fueron estadísticamente significativa; mientras que de acuerdo con el intervalo de confianza observado en la cantidad de sangrado este si tuvo una importancia estadística.

### PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

Tabla 9

		Prueba T para la igualdad de medias			
		Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
				Inferior	Superior
Tiempo quirúrgico	Se han asumido varianzas iguales	46:58:37.24	31:54:34.40	-17:56:36.5	111:53:50.9
	No se han asumido varianzas iguales	46:58:37.24	41:52:41.11	-55:44:01.3	149:41:15.8
Tiempo anestésico	Se han asumido varianzas iguales	-30149:56	67245:35:46	-166962:08	106662:14
	No se han asumido varianzas iguales	-30149:56	30226:11:46	-92065:30	31765:36:20
Sangrado en MI.	Se han asumido varianzas iguales	544,598	133,658	272,668	816,528
	No se han asumido varianzas iguales	544,598	119,624	269,753	819,442
DEH	Se han asumido varianzas iguales	,333	2,180	-4,101	4,768
	No se han asumido varianzas iguales	,333	2,725	-6,306	6,972

En la tabla número 10 nos muestra que existió un sangrado mayor en el procedimiento de tipo clipaje con respecto al procedimiento de tipo endovascular.

### ESTADÍSTICOS DE GRUPO

Tabla 10

Tipo de procedimiento		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Sangrado en MI.	Endovascular	22	329,09	296,245	63,160
	Clipaje	13	561,54	420,394	116,596

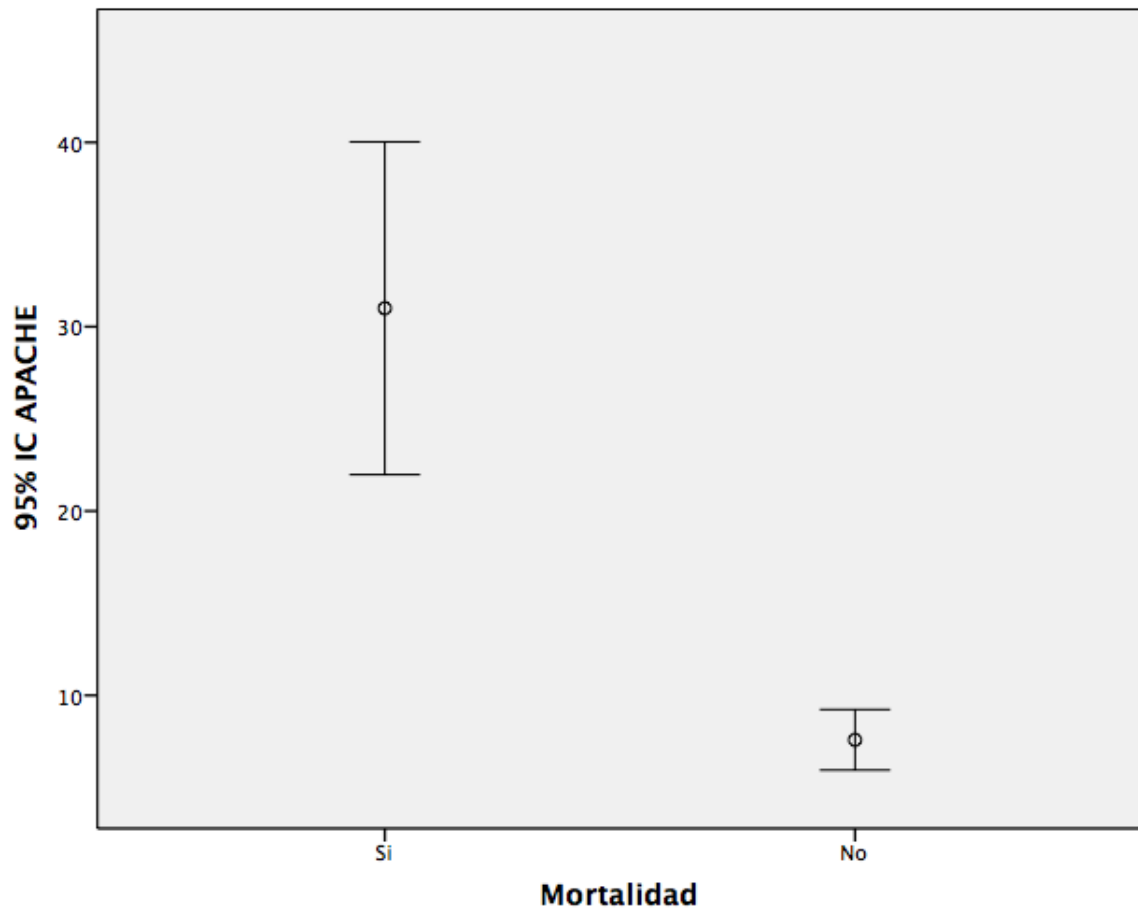
La tabla número 11 nos describe que existe una P significativa en la escala de APACHE por lo que se considera esta escala mayor específica para predecir la mortalidad a la cual se encuentran asociados estos pacientes. Lo anterior se observa graficado en la figura numero 7

### PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

Tabla 11

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias			
		F	Sig.	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
SOFA	Se han asumido varianzas iguales	3,164	,084	2,588	33	,014	2,724
	No se han asumido varianzas iguales			3,690	12,465	,003	2,724
APACHE	Se han asumido varianzas iguales	4,572	,040	10,035	33	,000	23,414
	No se han asumido varianzas iguales			6,499	5,533	,001	23,414

Figura 7



## DISCUSIÓN

El tratamiento adecuado de los aneurismas intracraneales no rotos sigue siendo uno de los principales dilemas de la práctica neuroquirúrgica moderna. Las opciones quirúrgicas disponibles actualmente incluyen clipaje abierto y enrollamiento endovascular, cada uno de los cuales proporciona ventajas significativas y desventajas. A medida que la tecnología y la técnica endovascular continúan avanzando, los resultados de los procedimientos de enrollado de aneurismas, incluidos los resultados de eficacia y seguridad, continúan mejorando, haciendo que el manejo óptimo del aneurisma no roto sea una situación de equilibrio casi clínico. Meshal Alreshidi, MSc David J. Cote, BS Hormuzdiyar H. Dasenbrock, MD, MPH Michael Acosta, MSc Anil Can, MD Joanne Doucette, MS, MSLIS Thomas Simjian, PharmD M. Maher Hulou, MD Lee A. Wheeler, MD, PhD Kevin Huang, MD Hasan A. Zaidi, MD Rose Du, MD, PhD M. Ali Aziz-Sultan, M Rania A. Mekary, MSc, PhD Timothy R. Smith, MD, PhD, MPH. (2017). Coiling Versus Microsurgical Clipping in the Treatment of Unruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Meta-Analysis. enero 2018, de Congress of Neurological Surgeons Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29438551>

De acuerdo a lo que se encuentra descrito en la literatura mundial con respecto a los últimos estudios realizados y metanálisis existe una superioridad o ventaja respecto a la morbi mortalidad de los pacientes quienes son sometidos a tratamiento de tipo endovascular que los pacientes con tratamiento quirúrgico. Algo muy importante que debe de ser considerado es el estado del aneurisma al momento del procedimiento; donde se ha observado un mayor sangrado y tiempo quirúrgico en pacientes quienes son diagnosticados con aneurismas rotos y son sometidos a procedimiento de tipo clipaje. Mientras que el riesgo de vasoespasma se observa mayor en pacientes cuyo diagnóstico de aneurismas no rotos sometidos a tratamiento de tipo endovascular. Changhu Ruan, Hu Long, Hong Sun, Min H, Kaiyong Yang, Heng Zhang, Boyong Mao. (2015). Endovascular coiling vs. surgical clipping for unruptured intracranial aneurysm: A meta-analysis. enero 2018, de British Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26037936>

Observándose una mortalidad mayor en grupo poblacional sometidos a tratamiento de tipo clipaje, mientras que en los pacientes quienes son sometidos a procedimiento de tipo endovascular presentan mayores ventajas. Esto puede deberse entre otras cosas a que el tiempo quirúrgico, tiempo anestésico, sangrado, es menor lo cual condiciona a que el tiempo de estancia hospitalaria se disminuya afectando directamente en la sobrevida del paciente. Esto es debido entre otras cosas a que el paciente por dicho procedimiento es menos agresivo y menos invasivo; lo cual tiene un efecto directo en tiempo quirúrgico. A menor tiempo quirúrgico se encuentra menor riesgo de exposición a riesgo de sangrado, vasoespasma y a su vez a proceso infeccioso. El riesgo de sangrado se ve disminuido debido a que la manipulación es menor mediante el proceso endovascular, afectando directamente en el riesgo de vasoespasma al que es sometido. Observándose también menor riesgo de infección por el tiempo de exposición. Catarina Barbosa Petiz and Humberto S Machado. (junio 15 2017). Clipping versus Coiling for Intracranial Aneurysms: Recent Trends. Journal of Anesthesia & Clinical Research, 8, 1-10.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con la interpretación de los resultados obtenidos en nuestro estudio podemos inferir que existe una superioridad importante en el tratamiento de tipo endovascular respecto al de tipo clipaje. Observándose una mortalidad elevada en el grupo tratado con clipaje, donde se observó un incremento de 4.17 veces más con este tipo de procedimiento.

En nuestro estudio se observó que los pacientes quienes se realizó procedimiento de tipo endovascular no presentaron defunciones con respecto al grupo de pacientes tratados con procedimiento de tipo clipaje donde la mortalidad alcanzo del 17.6%. Lo anterior pudiera estar ligado a la exposición al tiempo quirúrgico, anestésico y a la cantidad de sangrado. Donde se encontró que existe diferencia significativa en el volumen de sangrado siendo este mayor en el grupo de pacientes tratados con clipaje. Los resultados encontrados en este tipo de estudio se correlacionan con lo actualmente descrito en la literatura donde se reporta mejores resultados en el procedimiento de tipo endovascular.

En la actualidad no existe mucha información respecto a las complicaciones y secuelas de los procedimientos mencionados ya que en la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha no se les da un seguimiento a largo plazo; dicha información seria de suma relevancia ya que nos podría orientar respecto a los costos a largo plazo que cada una de las complicaciones observadas presentan impactando de forma directa en la economía tanto de los sistemas de salud como de la nación, ya que los pacientes afectados por esta patología de acuerdo a nuestro estudio son adultos aun en edad productiva lo cual tiene un impacto social importante aunado al desgaste físico y emocional de las familias quienes se encuentran a cargo de este tipo de pacientes.

Por lo que considero sería importante ampliar los estudios en un futuro agregando este tipo de variables para así poder mejorar aún más la oferta de tratamiento de estos pacientes y así lograr no solo mejorar la sobrevivencia si no también la calidad de vida de ellos, ellas y sus familias, mejorando directamente el entorno social actual de este grupo poblacional.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aoki T, Kataoka H, Morimoto M, Nozaki K, Hashimoto N. Macrophage- derived matrix metalloproteinase-2 and -9 promote the progression of cerebral aneurysms in rats. *Stroke*. 2007 ,
2. Aoki T, Kataoka H, Ishibashi R, Nozaki K, Egashira K, Hashimoto N. Impact of monocyte chemoattractant protein-1 deficiency on cerebral aneurysm formation. *Stroke*. 2009; Hasan D, Chalouhi N, Jabbour P, Hashimoto T. Macrophage imbalance (M1 vs. M2) and upregulation of mast cells in wall of ruptured human cerebral aneurysms: preliminary results. *J Neuroinflammation*. 2012;
3. B.Zhao, X. Than. H.Yang, X.Z.Li, X.K.Zheng, X.Y.Xiong, and X.M.Zhong;. (2015). Endovascular Coiling versus Surgical Clipping for Poor-Grade Ruptured Intracranial Aneurysms: Postoperative Complications and Clinical Outcome in a Multicenter. 20 enero 2018, de American Society of Neuroradiology Sitio web: <http://www.ajnr.org/content/37/5/873>
4. Berenstein A, Ransohoff J, Koppersmith M. y cols. Transvascular treatment of giant aneurysms of the carotid and vertebral arteries: Functional Investigation and Embolization. *Surg Neurol* 1984; 21:3-21
5. Changhu Ruan, Hu Long, Hong Sun, Min H, Kaiyong Yang, Heng Zhang, Boyong Mao. (2015). Endovascular coiling vs. surgical clipping for unruptured intracranial aneurysm: A meta-analysis. enero 2018, de British Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26037936>
6. Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012
7. F. Carancia,<sup>1</sup> F. Brigantia,<sup>2</sup> L. Cirillo,<sup>3</sup> M. Leonardib,<sup>4</sup> M. Muto. (2013). Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. SEPTIEMBRE 20 2017, de ELSEVIER Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23399038>
8. Fox AJ, Viñuela F, Pelz DM, Peerless SJ, Ferguson GG, Drake CG, Debrun G.. (1987). Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. septiembre 2017, de Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3783258>
9. Gérard Debrun, M.D., Pierre Lacour, M.D., Jean-Pierre Caron, M.D., Michel Hurth, M.D., Jean Comoy, M.D., and Yves Keravel, M.D.. (1978). Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. septiembre 2017, de journal of neurosurgery Sitio web: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1978.49.5.0635>.
10. Hasan DM, Mahaney KB, Magnotta VA, Kung DK, Lawton MT, Hashimoto T, et al. Macrophage imaging within human cerebral aneurysms wall using ferumoxytol-enhanced MRI: a pilot study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012;
11. Hasan D, Chalouhi N, Jabbour P, Dumont AS, Kung DK, Magnotta VA, et al. Early change in ferumoxytol-enhanced magnetic resonance imaging signal suggests unstable human cerebral aneurysm: a pilot study. *Stroke*. 2012;
12. Juha Hernesniemi, MD, PhD. (2008). Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. SEPTIEMBRE 9 2017, de ELSEVIER Sitio web: [http://www.worldneurosurgery.org/article/S0090-3019\(08\)00124-9/fulltext](http://www.worldneurosurgery.org/article/S0090-3019(08)00124-9/fulltext)  
Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tada Y, Tsou TL, van Rooijen N, et al. Critical roles of macrophages in the formation of intracranial aneurysm. *Stroke*. 2011
13. Nohra Chalouhi, MD; Brian L. Hoh, MD; David Hasan, MD. (2013). Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. noviembre 25 2017, de American Heart Association, Sitio web: <http://stroke.ahajournals.org>

14. Meshal Alreshidi, MSc David J. Cote, BS Hormuzdiyar H. Dasenbrock, MD, MPH Michael Acosta, MSc Anil Can, MD Joanne Doucette, MS, MSLIS Thomas Simjian, PharmD M. Maher Hulou, MD Lee A. Wheeler, MD, PhD Kevin Huang, MD Hasan A. Zaidi, MD Rose Du, MD, PhD M. Ali Aziz-Sultan, M Rania A. Mekary, MSc, PhD Timothy R. Smith, MD, PhD, MPH. (2017). Coiling Versus Microsurgical Clipping in the Treatment of Unruptured Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Meta-Analysis. enero 2018, de Congress of Neurological Surgeons Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29438551>
15. Michael B. Pritz, MD, PhD. (2011). Cerebral Aneurysm Classification Based on Angioarchitecture. septiembre 7 2017, de Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases Sitio web: [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(09\)00266-3/pdf](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(09)00266-3/pdf)
16. Monique H M Vlak, Ale Algra, Raya Brandenburg, Gabriël J E Rinkel. (2011). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. OCTUBRE 2017, de LANCET Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21641282>
17. R. R. Smith et al., *Cerebral Aneurysms* Springer-Verlag New York, Inc. 1994
18. serbinenko FA.. (1974). Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. agosto 2017, de Journal of Neurosurgery Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4841872>
19. Serbinenko Fa. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. J Neurosurg 1974; 41:125-145
20. Shchegelow V. Endovascular occlusion of saccular intracranial aneurysms. Results in 617 patients. En Proceedings from the 27th. Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology, Orlando, Florida, 1989;
21. Romodanov Ap, Shcheglov Vi. Intravascular Occlusion of Saccular Aneurysms of the Cerebral Arteries by means of a Detachable Balloon Catheter. En KRAYENBÜL H, ed. Advances and Technical Standards in Neurosurgery. 1982; 9: 25-49
22. Debrun G, Lacour P, Caron Jp, y col: Detachable balloon and calibrated leak balloon technique in the treatment of cerebral vascular lesions. J. Neurosurg 1978; 49:635-639 Monsein Lh, Debrun Gm, Chazaly Jr. Hydroxyethyl methacrilato and latex balloons. AJNR 1990; 11:663-664
23. Berenstein A, Ransohoff J, Kuppersmith M. y cols. Transvascular treatment of giant aneurysms of the carotid and vertebral arteries: Functional Investigation and Embolization. Surg Neurol 1984; 21:3-21
24. Fox Aj, Viñuela F, Pelz D y col. Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. J. Neurosurg 1987; 66:40-46
25. Higashida R, Halbach Vv, Dowd C y col. Intracranial Aneurysms; Interventional neurovascular treatment with detachable balloons: Results in 215 cases. Radiology 1991;178:663-670
26. Byrne J, Adams C, Kerr R y col. Endovascular treatment of inoperable intracranial aneurysms with platinum coils. Br J Neurosurg 1995
27. Berenstein A, Lasjaunias P. Newer developments in endovascular surgery in the CNS. En: Berenstein A y Lasjaunias P (Eds): Surgical Neuroangiography. New York, Springer-Verlag 1992; 5: 149-205